FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964 THÈSE N° 1046

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard HOCQUETTE

Interne du Centre Hospitalier du Havre

Né le 27 Décembre 1936, à Coudekerque-Branche (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 22 décembre 1964

DIAGNOSTIC DES POLYURIES CHEZ L'ENFANT

Président : M. J. MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1964

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard HOCQUETTE

Interne du Centre Hospitalier du Havre

Né le 27 Décembre 1936, à Coudekerque-Branche (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 22 décembre 1964

DIAGNOSTIC DES POLYURIES CHEZ L'ENFANT

Président : M. J. MARIE, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK LEIDEN

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :

- carcinologique chirurg. (Necker) — Redon (H.)
- cardiol. (Broussais) — Soulié (P.)
- chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; *- Cochin :* Leger (L.) ; *- Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; *- Pitié :* Cordier (G.) ; *- Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; *- Salpêtrière :* Sicard (A.) ; *- Tenon :* Olivier (Cl.).
- chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) — Fèvre (M.)
- chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) — Merle d'Aubigné (R.)
- chirurgie cardio-vascul. (Broussais) — Dubost (Ch.)
- chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec) — Mathey (J.)
- endocrinologique (Pitié) — Decourt (J.)

Cliniques :

- Génétique médicale (Enfants-Malades) — Lamy (M.)
- gynécologique (Broca). — Huguier (J.)
- maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) — Degos (R.)
- maladies des Enfants (Enfants-Malades) — Turpin (R.)
- maladies infectieuses (Claude-Bernard) — Mollaret (P.)
- maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) — Delay (J.)
- malad. métab. (Necker) — Hamburger (J.)
- maladies du sang (Broussais) — Marchal (G.)
- maladies du système nerveux (Salpêtrière) — Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.); - *Cochin :* Brouet (G.); - *Hôtel-Dieu :* Baréty (M.); - *Lariboisière :* Sèze (S. de); - *Pitié :* Dreyfus (G.); - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.); - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . . .	Kreis (B.)
Médecine :	Azerad (E.); Bour (H.); Lambling (A.); Lhermitte (F.); Pequignot (H.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.*; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.); *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Daguet (G.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Jérome (H.); Kruh (J.); Legrand (J.-Cl.); Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.); Boivin (P.); Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.); Duperrat (B.); Hewitt (J.); Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.*; Da Lage; Marois (M.); Racadot (J.); Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.); Corre-Hurst (Mme L.); Roussel (A.); Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.); Lissac (J.); Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.); Crosnier (J.); Richet (G.); Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.); Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.); Cathala (H.); Escourolle (R.); Gautier (J.-Cl.); Lapresle (J.); Lereboullet (J.); Pichot (P.); Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Lewin (D.); Musset (R.); Robey (M.); Seneze (J.); Sureau (C.); Tchobroutsky (Mme C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.); Fontaine (M.); MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.); Maurer (P.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.); Pialoux (P.); Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).

Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)

Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).

Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MES BEAUX PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale

Médecin des Hôpitaux

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

AU DOCTEUR PAUL HOCQUETTE

AU DOCTEUR ALBERT MONIER

Pour les conseils et le soutien qu'ils m'ont apportés durant mes études.

A MES MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DU HAVRE

Pour l'amitié et les conseils
prodigués pendant mon Internat.

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Une diurèse satisfaisante a toujours été un indice de bonne santé. Au cours de toute affection aiguë de l'enfance, le médecin s'enquiert du volume d'urines émis au cours du nycthémère.

Il est du reste difficile de connaître les chiffres de la diurèse chez les nourrissons et les jeunes enfants qui urinent souvent et se mouillent encore la nuit. Et pourtant il faut avoir des chiffres précis et se référer aux moyennes normales selon l'âge avant de parler d'oligurie et de polyurie.

-:-:-:-

RAPPEL DE QUELQUES NOTIONS DE PHYSIOLOGIE PEDIATRIQUE

-:-:-:-:-:-

Proportionnellement à son poids le nourrisson et le jeune enfant urinent beaucoup plus que l'adulte.

THOMSON donne les chiffres suivants pour les 12 premiers jours de la vie.

	Moyenne	Ecarts
1er jour	19,5 cm3	0 - 68
2ème "	20,6	0 - 82
3ème "	30	0 - 96
4ème "	64,8	5 - 180
5ème "	103,3	1 - 127
6ème "	124,5	42 - 268
8ème "	151	59 - 330
10ème "	190	106 - 320
12ème "	227	207 - 246

Au cours du premier mois, le débit varie de 200 à 400 cc. par jour.

Chez l'enfant plus âgé RUBBIN donne les chiffres suivants :

	cm3 par jour
2 mois à 1 an	400 à 500
1 an à 3 ans	500 à 600
3 ans à 5 ans	600 à 700
5 ans à 8 ans	650 à 1000
8 ans à 14 ans	800 à 1400

D'autres auteurs donnent des chiffres un peu différents. En réalité le meilleur moyen pour déterminer quel doit être dans des conditions standards (d'alimentation, de boisson, d'exercice de chaleur) le chiffre normal de la diurèse pour un enfant donné est de multiplier le chiffre normal de diurèse d'un adulte de 60 kg par le rapport :

$$\frac{\text{Surface corporelle de l'enfant}}{1{,}73 \text{ m}^2 \text{ (chiffre de la surface d'un adulte moyen)}}$$

Si ce calcul est juste pour les enfants de plus de 2 ans, il s'avère inexact pour les enfants plus jeunes qui, proportionnellement à leur poids et à leur taille, urinent relativement plus qu'un adulte. Ceci tient à plusieurs facteurs. Le rapport $\frac{\text{Poids du rein}}{\text{Poids du corps}}$ est proportionnellement plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte.

Selon NEBECOUR, le poids du rein égale 1/80 du poids du corps à la naissance contre 1/220 chez l'adulte et

la diurèse dépend de la surface excrétante et non directement du poids du corps.

Le pouvoir de concentration du rein jusqu'à 2 ans est inférieur à celui de l'adulte, cela, comme l'a prouvé HELLER, parce que la sécrétion d'ADH est relativement moins importante et parce que la sensibilité du tubule distal à l'ADH serait aussi diminuée. La capacité de réabsorption de l'eau par le tubule distal est donc diminuée. C'est ainsi que dans des conditions d'hydropénie le prématuré élimine une urine dont la centration maxima est de 600 milliosmoles/litre.

DUBS obtient dans des conditions semblables chez les nourrissons de moins de 1 an, une osmolarité urinaire entre 800 et 1.000 milliosmoles/litre. Ces chiffres sont bien inférieurs aux 1.400 milliosmoles obtenus chez l'adulte dans des conditions similaires.

Par ailleurs, alors que chez l'adulte hydropénique, l'osmolarité plasmatique reste dans des limites normales, chez le nourrisson elle s'élève beaucoup plus vite.

Ce pouvoir de concentration inférieur explique que pour éliminer proportionnellement autant de produits de déchet, le nourrisson doive relativement uriner davantage.

Il faut enfin savoir que la capacité de réabsorption du tubule proximal pour certaines substances est également

diminuée (le Tm du glucose est de 50 mg/minute à la naissance et n'atteint la valeur de l'adulte qu'à un an).

Ce fait permet d'expliquer que le nourrisson puisse faire beaucoup plus facilement que l'adulte des diurèses osmotiques, notamment lors de certaines conditions (perfusion de sérum glucosé isotonique à 5 % par exemple). Ces restrictions faites, l'élimination rénale de l'eau obéit aux mêmes lois que chez l'adulte : 85 % de l'eau filtrée par les glomérules est réabsorbée de façon passive et iso-osmique par le tubule proximal tandis que 15 % est réabsorbée de façon facultative par le tubule distal sous l'action de l'ADH. Cette ADH est sécrétée non seulement par le lobe postérieur de l'hypophyse, mais aussi, comme on le sait à la suite des travaux de BURGMAN en Allemagne, directement par l'éminence médiane, les noyaux sous-optiques et para-ventriculaires.

La mise en jeu de cette sécrétion se fait soit sous l'influence du système neuro-végétatif, (rôle de la douleur, de l'émotion, de l'exercice), soit surtout sous l'influence des variations de l'osmolarité plasmatique. Une élévation de 8 % de l'osmolarité déclenche la sécrétion d'ADH. Cette osmolarité agit sur des centres osmo-récepteurs situés également dans les noyaux sous-optiques et para-ventriculaires.

L'élévation de cette osmolarité excite aussi les

centres de la soif, augmentant indirectement l'absorption d'eau.

On a en somme, un appareil sécréteur d'ADH qui est encéphalo-hypophysaire, un appareil récepteur, le tubule distal du rein.

Une atteinte dans le fonctionnement d'un de ces 2 appareils permettra d'expliquer la polyurie tout en sachant que pour des raisons physiologiques, elle pourra s'observer plus facilement chez l'enfant de moins de 2 ans que chez l'enfant plus âgé et que chez l'adulte.

-:-:-:-

COMMENT SE POSE LE DIAGNOSTIC D'UNE POLYURIE

-:-:-:-:-:-:-

Le diagnostic est basé sur la constatation d'une élimination anormale d'urines au cours du nycthémère.

La totalité des urines doit être recueillie, ce qui pose des problèmes pratiques pour ce qui concerne le nourrisson (emploi de collecteurs chez les garçons, de couches hygiettes avec collecteur au point déclive chez les filles). On dit qu'il y a polyurie lorsque la quantité totale d'urines émises dans le nycthémère est le double de la quantité normalement émise chez un enfant du même âge (pour un enfant de moins de 2 ans) ou de même surface corporelle (pour un enfant plus âgé).

Cette collection d'urines doit être faite dans des conditions standard d'hydratation, de température et d'exercice.

On éliminera ainsi la simple pollakiurie qui accompagne évidemment la polyurie, mais qui existe en dehors d'elle et qui est physiologique au-dessous de 2 ans (on observe en moyenne 12 mictions par jour chez l'enfant de moins de 2 ans). La fréquence de ces mictions est accrue par nombre

de facteurs pathologiques dont l'un des plus fréquents, chez l'enfant, est la simple irritation locale.

De la pollakiurie, les mères extrapolent souvent à la polyurie.

L'énurésie nocturne est un problème plus particulier et si généralement elle n'a rien à voir avec la polyurie, il n'en existe pas moins chez certains enfants une véritable polyurie nocturne (peut-être liée aux conditions circulatoires que crée le clinostatisme) et qui se traduit par une énurésie. L'étude fractionnée de la diurèse diurne et nocturne permet de la mettre en évidence.

-:-:-:-

LES POLYURIES TRANSITOIRES

-:-:-:-:-:-

Nous passerons rapidement sur un certain nombre de polyuries aiguës transitoires.

Les polyuries émotives bien classiques au moment des examens.

La polyurie au froid.

Les polyuries observées lors de traitements cortisoniques et qui cèdent avec l'arrêt du traitement (la cortisone paraissant s'opposer à l'action de l'ADH au niveau du tubule distal).

Les polyuries critiques des malades infectieuses (pneumonies, ictères notamment) précédant ou accompagnant la crise thermique et qui sont d'un bon pronostic. Même si l'affection est traitée par les antibiotiques, la polyurie de la phase critique ne pourra se faire qu'en son temps normal (8ème ou 10ème jour).

La polyurie qui accompagne la guérison de l'anurie peut atteindre 3 à 4 litres pour des enfants pesant 20 kg. Elle est due à la brusque libération de toute l'eau d'origine endogène accumulée dans le liquide extra-cellulaire pendant la phase catabolique de l'affection et parfois aussi à une lésion organique du tubule distal.

Beaucoup plus banales encore sont les polyuries observées au cours d'une alimentation riche en certains légumes comme navets, rutabagas ou à la suite d'oedèmes de carence. Un régime hyper-protidique amène en quelques jours la fonte des oedèmes avec polyurie importante.

Enfin il faut connaître la polyurie déclenchée chez les nourrissons par une perfusion de sérum glucosé réalisant une diurèse osmotique et qui peut être la conséquence soit d'un débit trop rapide, le débit de glucose dépassant les capacités d'utilisation par la cellule de 0,30 g. par kilog de poids et par heure, soit de l'insuffisance de la capacité de réabsorption du glucose par le tube rénal (inférieure à 250 mg/minute chez l'enfant de moins de 2 ans).

Rentre également dans le cadre, la polyurie que l'on peut observer après la guérison de certaines déshydratations sévères avec état toxique. Elle peut parfois durer une dizaine de jours et réaliser, au fond, un diabète insipide transitoire. Mais l'on n'a jamais employé l'ADH pour prouver l'origine de cette polyurie.

Cependant la plupart de ces polyuries transitoires ne s'accompagnent pas de polydipsie.

-:-:-:-

POLYURIES CHRONIQUES

-:-:-:-:-

Nous arrivons au problème diagnostique posé par une polyurie chronique.

Elle s'accompagne d'une polydipsie parallèle, atteignant des chiffres importants, parfois de l'ordre de plusieurs litres.

Le réflexe immédiat devant une telle polyurie sera de pratiquer un examen d'urines.

Il pourra mettre en évidence la présence de sucre; la polyurie constitue en effet le premier signe de diabète sucré. Elle accompagne la glycosurie, en est la conséquence par le jeu d'une diurèse osmotique (comme BRODSKY et RAPOPORT l'ont montré) et lui est généralement parallèle.

L'hyperglycémie à jeun accompagnant la glycosurie confirme le diagnostic. Lorsque polyurie et glycosurie sont importantes, durent depuis quelques semaines ou même depuis quelques jours seulement, elles s'accompagnent vite chez l'enfant de la présence de corps cétoniques dans les urines et le plasma.

La polyurie au cours du diabète de l'enfant a un double intérêt, d'une part de permettre le diagnostic en

faisant faire une recherche de sucre dans les urines, d'autre part au cours du diabète traité par l'insuline de pouvoir juger si le malade est bien équilibré. Si l'on ne pouvait jamais faire de glycosurie, il suffirait d'adapter les doses d'insuline pour garder la diurèse dans des limites normales et l'on pourrait avoir toute certitude de bien équilibrer son malade.

Mais il faut savoir qu'un diabète insipide véritable peut parfois être associé à un diabète sucré et il faut toujours le rechercher par les épreuves classiques devant la disproportion existant entre une glycosurie modérée et une diurèse intense. L'association d'un diabète rénal et d'un diabète insipide a été rapportée également. Le diagnostic de diabète rénal sera fait grâce aux résultats de la clearance en glucose qui montrera un abaissement du TG et du TMG.

La présence d'albumine, de cylindres doit faire penser à une néphrite chronique. La polyurie est relativement modérée, l'azotémie sanguine peut être élevée.

L'existence de poussées de pyélonéphrite à répétition, de pus dans les urines, doit faire rechercher une malformation rénale congénitale qui pourra être objectivée par une urographie intra-veineuse si la valeur fonctionnelle du rein n'est pas trop atteinte et l'urée trop élevée.

Le rein polykystique en est une des causes fréquentes.

Il faut joindre à ces polyuries par atteinte rénale la polyurie observée au cours de l'hypervitaminose D. En effet polyurie, polydipsie constituent des signes d'atteinte rénale au cours de cette intoxication. Ils font suite à l'anorexie, s'accompagnent le plus souvent d'albuminurie, de cylindrurie et d'une azotémie un peu élevée.

Cette atteinte rénale est due au dépôt de calcaire dans les tubules rénaux (néphro-calcinose); elle est susceptible mais pas toujours, de régresser avec l'arrêt de la thérapeutique vitaminée.

Lorsque l'examen d'urines est négatif et que l'on se trouve devant une polyurie essentielle accompagnée de polydipsie, il s'agit de savoir quel est le primum movens si l'on a affaire à une polydipsie primitive ou à un véritable diabète insipide avec polyurie primitive et polydipsie secondaire. On laisse tout d'abord quelques jours le malade à un régime sans sel pour connaître la polyurie de base; puis 3 épreuves peuvent être pratiquées qui permettront de faire le départ : l'épreuve de soif, l'épreuve de CARTER ROBINS et enfin celle de CATES et GARROD.

L'épreuve de soif consiste à laisser sans boire pendant 8 heures, le malade que l'on doit surveiller de près. L'on recueille les urines toutes les 2 heures et l'on fait une prise de sang au début et à la fin du test.

Lorsqu'il ne s'agit pas d'un véritable diabète insipide, mais d'une polydipsie primitive (cliniquement l'enfant supporte bien l'épreuve), le volume des urines se réduit et l'osmolarité dans le dernier échantillon est double ou triple du premier. Enfin la concentration des électrolytes dans le plasma n'est pas modifiée.

Dans le cas de diabète insipide on ne peut généralement prolonger l'épreuve plus de 3 à 4 heures et même moins si l'enfant a moins de 2 ans.

En effet, des manifestations cliniques apparaissent : la soif devient torturante, l'agitation intense, hyperthermie. Des accidents graves de collapsus peuvent survenir. La diurèse continue aussi intense, l'osmolarité des urines reste basse et en 3 heures on peut voir s'élever considérablement la concentration des électrolytes du plasma; après 3 heures de restriction hydrique, le Na peut passer de 140 à 170 mEq/l et le Cl de 105 à 142 mEq/l. Aussi préfère-t-on chez l'enfant l'épreuve de CARTER et ROBINS.

On donne 20 cm3 d'eau par kg. de poids à prendre en 1 heure, 30 minutes plus tard on installe une sonde vésicale pour recueillir les urines tous les quarts d'heure et calculer le débit urinaire minute. Dès que le débit dépasse 2 fois 5 cm3/minute, on installe une perfusion de sérum salé à 25 o/oo, cela pendant 45 minutes (1/4 de cm3 par kilog de poids et par minute).

Chez un sujet normal ou chez un polydipsique primitif, on observe une chute du débit urinaire de 75 à 93 % pendant la perfusion avec un maximum pendant la demi-heure qui suit la fin de la perfusion.

CATES et GARROD ont proposé chez l'adulte une épreuve à la nicotine qui aurait pour action de déclencher la sécrétion d'ADH et de distinguer ainsi potomanie et diabète insipide vrai.

L'injection intra-veineuse chez l'adulte de 2 mg. de nicotine permet ainsi d'obtenir une réduction d'au moins 80 % du débit urinaire minute. Une telle épreuve n'a pas été employée chez l'enfant.

1 - Les épreuves ont pu affirmer que la polydipsie était primitive et la polyurie secondaire. La restriction des boissons est bien supportée, elle amène une réduction de la diurèse avec élévation de la densité et de l'osmolarité de l'urine.

Il peut parfois s'agir de simulateurs que l'on dépistera facilement une fois en observation dans un Service hospitalier.

Il peut s'agir de retardés, de débiles mentaux. Parfois ce sont des enfants à l'intelligence normale mais qui sont à traiter du point de vue psychique (potomanes).

Mais il faut savoir qu'il existe des polydipsies primitives d'origine organique avec atteinte primitive des centres de la soif. J. MARIE en a observé un cas chez un enfant présentant une maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.

De plus il faut savoir que la réduction de l'ingestion liquidienne n'entraîne pas toujours une normalisation immédiate de la diurèse.

Lors des polydipsies primitives, on a souvent une baisse de l'osmolarité plasmatique. Cette hypo-osmie entretient l'inhibition de sécrétion de l'ADH par l'intermédiaire des osmo-récepteurs. On conçoit que lorsque cette inhibition dure depuis un certain temps, la sécrétion d'ADH ne reprend qu'avec un certain décalage, une fois la cause de l'inhibition disparue. Il se crée ainsi un véritable diabète insipide purement fonctionnel et réversible. De telles observations ont pu être faites chez l'adulte

(J. DECOURT, WEILL, G. DREYFUS). On voit dans de tels cas tout l'intérêt du test à la nicotine qui excite directement les centres sécréteurs d'ADH et l'insuffisance de l'épreuve de soif.

Cependant dans une observation de DECOURT, le test à la nicotine aurait été infidèle.

2 - L'épreuve de la soif a été mal supportée; il n'y a pas eu de réduction de la diurèse lors de l'épreuve de CARTER et ROBBINS : la polyurie est le fait primitif. Il s'agit d'un diabète insipide.

Répétons ces caractéristiques cliniques et biologiques que l'on retrouve dans tout diabète insipide quelle que soit sa cause.

Il existe une polyurie intense beaucoup plus importante que dans les pseudo-diabètes insipides triple ou quadruple de la diurèse normale, parfois plus; elle peut dépasser le quart du poids du corps. On rapporte le cas d'un enfant de 13 kg. urinant 8 à 15 litres par jour (un demi-litre à chaque miction, ce qui laisse prévoir une distension vésicale considérable).

La diurèse atteint 80 à 90 % des boissons ingérées, elle dépasse cette quantité si le malade se retient de boire.

L'urine est pâle, fluide, aqueuse, de densité faible : l'osmolarité peut être inférieure à celle du plasma comme s'il y avait non seulement arrêt de la réabsorption de l'eau par le tubule distal, mais même sécrétion d'eau par le tubule (BRODSKY, RAPOPORT). La concentration des sels minéraux et des substances organiques y est très diminuée, mais le chiffre quotidien est voisin de celui trouvé chez les individus normaux. Cette polyurie est stable, n'est pas influencée par la restriction liquidienne, la chaleur, la sudation, la température, l'orthostatisme.

Elle est souvent augmentée par le décubitus et évidemment par des ingestions plus importantes de liquides.

Il y a une rapidité accrue de l'élimination. Lors de la restriction liquidienne, la polyurie persiste, la densité et l'osmolarité n'augmentent pas.

Le régime déchloruré la réduit un peu, mais il persiste une polyurie de base irréductible. Cette polyurie s'accompagne d'une polydipsie impérieuse, angoissante, aussi bien nocturne que diurne.

A défaut d'eau, le malade se jettera sur n'importe quel liquide, voire le contenu de sa cantine... Parfois il existe une polydipsie élective pour certains liquides : un malade de Newmark âgé de 10 ans buvait quotidiennement ses

4 litres de bière sans présenter du reste aucun trouble (ces malades seraient plus résistants à l'intoxication éthylique, remarque déjà faite par TROUSSEAU). Si cette polydipsie est satisfaite, il n'existe pas de signes cliniques; tout au plus peut-on noter des signes discrets de déshydratation, les muqueuses sont généralement sèches.

Mais si le malade tente de résister, modère l'ingestion de boissons, surtout si l'on pratique l'épreuve de soif sans l'arrêter à temps, des accidents graves peuvent apparaître.

Tout d'abord il s'agit d'une simple sensation de malaise avec soif insupportable, des maux de tête, des douleurs musculaires, la langue devient sèche.

A un degré de plus, nausées, vomissements apparaissent, puis les signes classiques de déshydratation aiguë, frissons, fièvre, dyspnée, agitation, amaigrissement rapide et finalement collapsus avec pouls filant imprenable. Des cas de mort ont été rapportés. Dans le plasma, on constate de façon parallèle une élévation considérable du taux des électrolytes et de l'osmolarité qui peut atteindre 370 à 400 milliosmoles par litre. Le taux de l'hématocrite et des protéines sanguines s'élève également. Il existe une déshydratation extra et intracellulaire. Les accidents observés lors de cette épreuve de soif sont naturellement d'autant plus rapides et plus graves que l'enfant est plus jeune.

-:-:-:-:-

LES CAUSES DU DIABETE INSIPIDE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons donc la certitude d'un diabète inspide, mais ce diabète insipide constitue un syndrôme. Il peut exister pour 2 raisons différentes :

1) Insuffisance ou absence de sécrétion d'hormone anti-diurétique (ADH).

2) Sécrétion d'ADH normale mais incapacité du tubule distal à répondre à son action.

Un test simple permettra de différencier ces 2 causes : la modification de la diurèse après l'injection d'ADH - 1/10 à 2/10 d'unité de solution aqueuse de Pitressine (ADH) sont injectées et toutes les 2 heures le volume urinaire est mesuré.

Si l'on n'a pas de réponse, on injecte de nouveau à plusieurs reprises la même dose de Pitressine et cela jusqu'à l'apparition de pâleur cutanée et de crampes.

Si le diabète est pitressino-sensible (c'est-à-dire dû à une absence de sécrétion d'ADH), la diurèse diminuera, si le diabète est pitressino-résistant, la diurèse ne sera pas réduite.

DIABETE PITRESSINO-RESISTANT D'ORIGINE RENALE

Il s'agit d'une affection congénitale apparaissant dès les premiers jours de la vie, due à une incapacité fonctionnelle de la partie distale du tubule rénal à répondre à l'ADH. KADJI a pu mettre en évidence des lésions histologiques spéciales du tubule distal chez un enfant présentant une telle affection et décédé lors d'un accident d'automobile. Par ailleurs on a pu prouver qu'il n'y avait pas dégradation et inactivation de l'ADH qui se retrouvait intacte dans l'urine (WILLIAMS). KADJI en collecte 30 cas dans la littérature en 1943.

Pour KADJI comme pour WILLIAMS, il s'agit d'une anomalie héréditaire se transmettant par le sexe féminin mais apparaissent uniquement dans le sexe masculin (caractère mendélien récessif, comme dans l'hémophilie).

Des études ultérieures permettent de discuter cette interprétation génétique : WEST et KRAMMER en 1953 rapportent 6 observations portant sur 3 générations dans une même famille : 3 du sexe masculin et 3 du sexe féminin.

Cette affection reste malgré tout très rare, se manifeste précocement dès la première année de la vie : des nourrissons de 5 à 6 mois urinent et boivent 3 à 4 litres par jour, d'où le nom de "Water babies" qui leur a été donné.

Cette affection semble parfaitement compatible avec la vie, à condition qu'une quantité suffisante d'eau soit toujours fournie à ces individus. Des observations ont pu être rapportées chez des gens âgés.

LE TEST A LA PITRESSINE AMENE UNE REDUCTION DE LA DIURESE : IL S'AGIT D'UN DIABETE INSIPIDE PITRESSINO-SENSIBLE

Il peut être dû à une altération fonctionnelle pure du système diencéphalo-hypophysaire ou à une lésion anatomique de cette même région. 30 à 60 % (suivant les auteurs) des diabètes insipides sont d'origine organique.

Il faut avoir la hantise d'une origine organique et toujours la rechercher en raison des thérapeutiques spécifiques médicales ou chirurgicales qui s'imposent.

a - L'étiologie est parfois facile à trouver grâce à l'existence de signes associés.

La constatation d'une exophtalmie, d'éruptions cutanées, doit faire penser à une maladie de HAND SCHULLER CHRISTIAN, dyslipoïdose qui est, chez l'enfant, l'une des causes les plus fréquentes de diabète insipide.

Dans cette affection, 2 fois sur 3, il existe un diabète insipide.

D'autres manifestations d'origine diencéphalique peuvent être associées : dystrophie adiposo-génitale, retard psychique; plus rares sont les signes neurologiques focaux.

L'on recherche des lésions de gingivite (on peut avoir une véritable destruction du rebord alvéolaire), la présence d'un gros foie, d'une splénomégalie, de ganglions de phlyctènes des conjonctives, d'une fibrose avec image réticulée sur la radiographie pulmonaire, enfin et surtout l'existence de lésions osseuses sur des radiographies systématiques du crâne, des os longs (lacunes). L'affection peut se voir chez le nourrisson. La radiothérapie peut avoir une action stabilisatrice et même parfois curatrice.

DREYFUS, SAVOIE, H. CHIMENES et J. SEBAOUN ont signalé l'existence d'un diabète insipide associé à une xanthromatose familiale hypercholestérolémique. Donc il faut savoir que des xanthomatoses en dehors de la maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN peuvent être associées au diabète insipide.

Les signes d'hypertension intra-crânienne (céphalée, vomissements), les troubles visuels, les troubles endocriniens (puberté précoce, ou au contraire infantilisme) orienteront vers le diagnostic de tumeur cérébrale. Mais il faut savoir que fréquemment le D.I. en constitue le premier et l'unique signe pendant des mois et même des années.

Les radiographies du crâne sur lesquelles on recherche les empreintes, l'état de la selle turcique, les calcifications,

l'examen oculaire recherchant surtout une hémi-anopsie, la ventriculographie en cas de doute permettront d'en préciser la localisation.

Multiples sont les tumeurs qui peuvent s'accompagner d'un D.I. Nous ne ferons que les citer : tumeur du 3ème ventricule et de la région infundibulaire, crânio-pharyngiome, gliome du chiasma (1/4 des gliomes du chiasma s'accompagnent d'un D.I.) ou encore plus rares : le tératome de la base, sarcome de la base, carcinome du L.P., pinalome.

Devant les lésions cutanées, une fois la maladie de HAND-SCHULLER éliminée, on recherchera la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN.

Très spéciales sont les lésions cutanées de la pellagre qui une fois sur 4 s'accompagne d'un diabète insipide. Elles apparaissent surtout sur les parties exposées du corps et sont caractérisées par un cycle évolutif : érythème, pigmentation, desquamation. Des signes digestifs, neurologiques, peuvent être associés. La langue a un aspect bien typique : rouge et dépapillée. Enfin lésions cutanées nerveuses et le diabète insipide peuvent guérir par la thérapeutique spécifique (vitamine PP).

L'association au diabète insipide de certains signes peut évoquer le syndrôme congénital connu sous le nom de syndrôme de LAURENCE-MOON-BIEDL : poly et syndactylie, rétinite pigmentaire, obésité, hypogénitalisme, retard psychique.

La présence d'un bec de lièvre, d'un voile du palais divisé évoque un défaut de développement du diencéphale.

Chez certains malades, c'est l'interrogatoire qui aiguillera le diagnostic étiologique.

On peut avoir la notion d'un traumatisme crânien, d'une hémorragie méningée due ou non à un traumatisme.

Le diabète insipide peut être d'apparition rapide, parfois il se manifeste tardivement au bout de plusieurs mois.

Des paralysies oculaires, des signes endocriniens peuvent se voir.

L'on peut apprendre l'existence d'une syphilis congénitale ou acquise. Le B.W. positif dans le sang et le L.C.R. affirmera l'origine de ce diabète insipide. La thérapeutique spécifique permettra une guérison totale.

Une encéphalite peut être retrouvée dans les antécédents; on a pu signaler des diabètes insipides après les

encéphalites de la plupart des maladies infectieuses : rougeole, varicelle, oreillons, grippe, coqueluche, vaccine. Souvent coexistent d'autres signes post encéphalitiques : insomnie, convulsions, tremblements, troubles du comportement. C'est sans doute à une atteinte encéphalitique qu'il faut rattacher les "épidémies" de diabète insipide observées par VISWANATHAN aux Indes en 1953 - 1953 et par WANG chez les enfants en Chine. L'on peut se demander si les carences n'ont pas joué aussi un rôle important dans leur apparition.

La méningite tuberculeuse joue un rôle plus important actuellement. Déjà HAGENBACK l'avait signalé chez un enfant porteur d'un tubercule diencéphalique. HEALEY comme premier signe de méningite tuberculeuse chez un garçon de 2 ans 1/2, mais des observations récentes ont surtout été publiées dans le décours de méningites tuberculeuses traînantes, souvent mal traitées.

C'est l'interrogatoire qui permet aussi de retrouver la notion d'hérédité et de parler de diabète insipide congénital vrai.

Les WEILL, père et fils, étudièrent une des familles les plus célèbres : sur 220 membres d'une famille étudiés en 5 générations, 35 présentaient une telle tare, tare à caractère dominant qui touche surtout les mâles; l'affection apparaît dans l'enfance et dure toute la vie, n'altérant en

rien la longévité (la plus âgée était une malade de 93 ans).

Le diabète insipide familial peut être associé à d'autres dystrophies congénitales.

Mais lorsque tout est négatif, lorsqu'il n'existe pas de signes associés, lorsque l'interrogatoire reste pauvre, lorsqu'on ne retrouve pas la notion d'hérédité, il faut être difficile avant d'admettre le diagnostic de diabète insipide idiopathique. Il faut rechercher la notion d'une infection des sinus du rhino-pharynx qui selon KOURILSKY, serait assez fréquemment la cause des lésions diencéphaliques discrètes et d'un diabète insipide.

L'examen électro-encéphalographique peut alors se révéler utile en montrant la présence d'ondes lentes traduisant une souffrance ou une dysfonction des formations de base.

Il faut surtout répéter régulièrement certains examens même s'ils ont été négatifs une première fois, c'est ainsi que l'on fera des radiographies du crâne, des examens oculaires recherchant une diminution du champ visuel. Il ne faut jamais être satisfait du diagnostic de diabète insipide isolé et se souvenir du malade de NONNE qui présentait depuis l'âge de 3 ans un diabète insipide et mourut à 19 ans de tumeur cérébrale lentement évolutive.

-:-:-:-

C O N C L U S I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le jeune enfant urine, proportionnellement à son poids, beaucoup plus que l'adulte.

Le pouvoir de concentration du rein, jusqu'à 2 ans, est inférieur à celui de l'adulte. Cela explique que pour éliminer proportionnellement autant de produits de déchets, le nourrisson doive, relativement uriner davantage.

Il faut enfin savoir que la capacité de réabsorption du tubule proximal pour certaines substances est également diminuée.

Le diagnostic de polyurie, basé sur la constatation d'une élimination anormale d'urines au cours du nycthémère est parfois délicat à poser chez le jeune enfant. La polyurie doit être distinguée de la pollakiurie ou de l'énurésie nocturne.

Les polyuries peuvent être transitoires ou chroniques.

Les polyuries transitoires peuvent être :

- émotives,
- liées au froid,
- au traitement cortisonique.

Il faut en rapprocher les polyuries critiques des maladies infectieuses ou de la guérison des anuries, les polyuries liées à certains aliments ou à une perfusion de sérum glucosé.

Plus complexes sont les polyuries chroniques qui peuvent amener à découvrir :

- un diabète sucré,
- une néphrite chronique ou une pyélonéphrite,
- une hypervitaminose D.

Ces causes éliminées, on se trouve devant une polyurie essentielle dont il faut préciser si elle est primitive ou secondaire grâce à diverses épreuves :

- régime sans sel,
- épreuve de soif,
- épreuve de CARTER et ROBINS.

Tantôt la polydipsie est primitive, qu'il s'agisse de potomanes, de débiles mentaux ou qu'il y ait atteinte des centres de la soif.

Tantôt il s'agit d'un diabète insipide qui peut être pitressine résistant d'origine rénale ou pitressino-sensible. Dans ce dernier cas, une cause peut être retrouvée : maladie de HAND-SCHULLER, tumeur cérébrale, maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN, traumatisme crânien, encéphalite,

méningites tuberculeuses traînantes et mal traitées.

Mais parfois aucune étiologie n'apparaît malgré une surveillance prolongée.

Telles sont les polyuries de l'enfant, dont la constatation impose des recherches simples ou complexes.

VU, le Président de Thèse,
M. le Professeur JULIEN MARIE

VU, le Doyen,
M. le Professeur CORDIER

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

BRAHIC, GASTANT, RABINOVITZ -

Polyurie insipide, étude électro-encéphalographique.

Soc. Médicale Hôp. Paris 1.2.52.

BRODSKY, RAPOPORT -

The mechanism of polyuric of diabetes insipidis in man. The effect of osmotic loading.

J. Clin. Investig. 1951 - 30 - p. 282_291.

J. DECOURT, B. WEIL et E. BEAULIEU -

Syndrôme polyuro-polydipsique présentant certains critères considérés comme caractéristiques des diabètes insipides vrais. Guérison par une méthode de conditionnement.

Soc. Med. Hôp. Paris 18.6.1964.

DREYFUS G., SAVOIE J.C., CHIMINES H. -

Diabète insipide et xanthomatoses familiales, hypercholestérolémique.

Soc. des Hôp. de Paris 18 Juin 1954.

DREYFUS G. et Collaborateurs -

Polydipsies primaires simulant le diabète insipide. Nécessité diagnostique des épreuves biologiques modernes.

Soc. Méd. des Hôp. de Paris 18 Juin 1956.

DUBS -

Osmolarity of urine in the infant.

Americ. J. of Dis. of Children 1949 - 77 - p. 114.

DUNGAN -

Chapter on "insipidus diabetes" in diseases of metabolism" pp. 678-688.

HELLER -

The renal function of new born infants in J. of physiology.

102 p. 429-1944.

Mac DONAL W. -

Diabète insipide congénital d'origine rénal et résistant à la pituitrine.

In Pediatrics 15 Mars 1955 pp. 298-311.

MAMOU -

Diabète insipide familial associé à une dystrophie ostéomégalique.

S.M.P., 26, 22 Avril 1953, pp. 1306-1310.

PRATT, BIENVENU -

Concentration of urinary solutes by youngs infants.

Pediatrics 1 - 1948, p. 181.

FRANCOIS -

Rev. Prat. 21.2.56.

VILLANNEY -

Le diabète insipide provoqué chez le chien par la cortisone. Sa signification pathogénique.
S.M.P., 28, 30 Avril 1953, p. 1424.

WILKINS -

Chapter on insipidus diabetes in his book the diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence.
Ch. C. THOMAS publisher Springfield - Illinois.
pp. 292-297.

-:-:-:-:-:-:-